UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 42

# PERFORATIONS ET RUPTURES SPONTANÉES DE L'ŒSOPHAGE

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 décembre 1936*

PAR

**Georges-Émile GUILMOTO**

Élève du Service de Santé de la Marine

**Né à SAINT-BRIEUC (Côtes-du-Nord), le 18 novembre 1909**

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président*

JEANNENEY, professeur ..... *Juges*

LOUBAT, agrégé ..... *Juges*

MASSÉ, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 42

# PERFORATIONS ET RUPTURES SPONTANÉES DE L'ŒSOPHAGE

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 décembre 1936*

PAR

**Georges-Émile GUILMOTO**

Élève du Service de Santé de la Marine

**Né à SAINT-BRIEUC (Côtes-du-Nord), le 18 novembre 1909**

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président*

JEANNENEY, professeur ..... } *Juges*

LOUBAT, agrégé ..... }

MASSÉ, agrégé..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYEN :** M. MAURIAC.

**ASSESSEUR :** M. LABAT.

**DOYEN HONORAIRE :** M. C. SIGALAS.

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

**PROFESSEURS :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | MAURIAC. | Zoologie et parasitologie | MANDOUL. |
| id. | DUPÉRIÉ. | Médecine expérimentale | AUBERTIN. |
| Clinique chirurgicale | BÉGOUIN. | Clinique ophtalmologique | TEULIÈRES. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique | GUYOT. | Clinique chirurg. infantile et orthopédie | ROCHER. |
| Pathologie et thérapeutique générales | CARLES. | Clinique méd. des maladies des enfants | CRUCHET. |
| Clinique d'accouchements | ANDÉRODIAS. | Chimie biologique et médicale | DELAUNAY |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique | SABRAZÈS. | Physique médicale et pharmaceutique | C. SIGALAS. |
| Anatomie | VILLEMIN. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques | BONNIN. |
| Anatomie générale et histologie | G. DUBREUIL. | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES. |
| Hygiène | LEURET. | Clinique des maladies des voies urinaires | DUVERGEY |
| Médecine légale et déontologie | LANDE. | Clinique des malad. nerveuses et mentales | ABADIE. |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médic. | RÉCHOU. | Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Chimie | CHELLE. | Toxicologie et hygiène appliquée | LABAT. |
| Botanique et matière médicale | GOLSE. | Hydrologie thérapeutique et climatologie | CREYX. |
| Pharmacie | DUPOUY. | Clinique dentaire | DUBECQ. |

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

**AGRÉGÉS EN EXERCICE :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Anatomie | N. | Chirurgie générale | MASSÉ. |
| id. | DUFOUR. | id. | DARGET. |
| Physiologie | FABRE. | Obstétrique | RIVIÈRE. |
| Médecine générale | PIÉCHAUD. | Ophtalmologie | BEAUVIEUX. |
| id. | DELMAS-MARSALET. | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| id. | DE GRAILLY. | Dermatologie et syphiligraphie | JOULIA. |
| id. | FONTAN. | Physique médicale | WANGERMEZ. |
| id. | BROUSTET. | Chimie générale pharmaceut. et toxicologie | VITTE. |
| id. | DERVILLÉE. | | |

**COURS COMPLÉMENTAIRES :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Physiologie | FABRE. | Physique médicale et pharmaceutique | WANGERMEZ. |
| Médecine opératoire | PAPIN. | Médecine légale | DERVILLÉE. |
| Accouchements | RIVIÈRE. | Urologie | DARGET. |
| Pathologie médicale | DELMAS-MARSALET. | Botanique | GIRARD. |
| Puériculture | FAUGÈRE. | Bactériologie | MOUREAU. |
| Pharmacie chimique | VITTE. | Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. |
| Zoologie et parasitologie | R. SIGALAS. | | |

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

*Le Secrétaire de la Faculté :* ROUGERIE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

---

A MA MERE

---

A MA FIANCEE

---

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

---

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE L'ECOLE ANNEXE DE BREST

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole Principale*
*du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,*
*Officier de la Légion d'honneur,*
*Officier du Mérite maritime,*
*Officier de l'Instruction publique.*

---

A Monsieur le Médecin en chef FERRET

*Sous-Directeur de l'Ecole Principale*
*du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,*
*Officier de la Légion d'honneur,*
*Officier de l'Instruction publique.*

A Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT

*Chirurgien des Hôpitaux,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude.

## A NOTRE PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur J. GUYOT

*Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,*
*Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,*
*Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,*
*Vice-Président de la Société française de Gynécologie,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

Hommage respectueux.

# PERFORATIONS ET RUPTURES SPONTANÉES DE L'ŒSOPHAGE

## INTRODUCTION — DEFINITION

Si l'on ouvre un traité classique au chapitre des lésions œsophagiennes, on constate que la place réservée aux perforations et ruptures spontanées de l'œsophage est minime. La plupart des auteurs ne parlent ou que de la rupture ou que de la perforation, en englobant sous un seul terme ces deux complications. Dans d'autres cas, nous ne trouvons mention que des perforations d'origine cancéreuse. En fait, ces perforations cancéreuses sont nombreuses, mais elles sont en général précédées de signes physiques ou fonctionnels bien apparents, et dans ces conditions ne sont plus spontanées au sens clinique du mot. Nous les avons ici systématiquement écartées de notre étude, parce que bien connues et traitées dans de nombreux ouvrages. Nous avons plutôt insisté sur des perforations et ruptures dont l'origine reste obscure ou même nous échappe entièrement, comme dans l'observation de MM. les Professeurs agrégés Loubat et Piéchaud, qui a suscité la réalisation de cette thèse.

C'est cette ignorance des causes premières des perforations ou ruptures qui fait donner à celles-ci leur qualificatif de

spontanées. En réalité, elles ne le sont que par le fait qu'elles apparaissent presque toujours dans un œsophage sain, en apparence. Nous sommes cependant bien obligé d'admettre, avec Velpeau, qu'un « œsophage sain ne peut se rompre spontanément » et qu'il s'agit d'organes préalablement malades. La perforation ou rupture œsophagienne n'est alors que le seul signe qui permette de diagnostiquer la lésion de l'organe, au même titre qu'une perforation stomacale peut révéler un ulcère préexistant et jusqu'à ce moment être méconnu.

Nous entendons donc ici par perforation ou rupture spontanée de l'œsophage une solution de continuité complète s'étendant à toutes les tuniques de l'organe, survenant en dehors de tout traumatisme et dont la cause première reste le plus souvent ignorée au point de vue clinique.

Nous étudierons plus loin quels sont les points communs et les différences essentielles entre les perforations et les ruptures.

## HISTORIQUE

La première relation d'une rupture spontanée de l'œsophage remonte à 1724; elle est due à Boerhave qui, dans ses « aphorismes de chirurgie », raconte la mort du baron Wassenau, grand amiral de Hollande. Celui-ci, à la suite d'un repas copieux, provoqua des vomissements à l'aide d'une potion émétisante; il fut pris d'une douleur violente dans l'hypocondre gauche et mourut dix-huit heures après. Une cinquantaine d'années plus tard, John Dryden, chirurgien à la Jamaïque, publia le cas d'un officier qui pendant un vomissement ressentit une douleur aiguë dans la région thoracique et mourut dix heures après d'une rupture de l'œsophage.

En France, les premières publications sont de Guersant (1807), Bouillaud (1823). Ils considèrent les perforations ou ruptures de l'œsophage comme dues à des maladies infectieuses avec ramollissement gélatiniforme port-mortem. Les traités classiques de Faulin et Duplay (1878), de Poulet et Bousquet (1885), font simplement mention des ruptures spontanées. Cependant, les cas rapportés deviennent plus nombreux et nous retrouvons, jusqu'en 1914, une quarantaine d'observations, la plupart dues aux auteurs anglais ou américains. Il est d'ailleurs à noter qu'il s'agit là de découvertes d'autopsie et qu'aucun traitement chirurgical n'a été tenté jusqu'à Walker (1914). Celui-ci fut, en effet, le premier à faire le diagnostic du vivant du malade et à pratiquer une intervention chirurgicale qui resta sans succès.

Les perforations et ruptures spontanées restent ensuite un certain temps dans l'oubli, puisqu'il faut attendre 1926 pour que Williams et Boyd reprennent la question à propos d'un cas. Depuis cette date, une vingtaine d'observations ont été publiées.

Nous les avons rapportées ici en majorité et, parmi elles, il faut principalement citer celles de :

Norlen (1927), qui montre le rôle de l'ulcère de l'œsophage.

Markowich et Svetoza ont le mérite, en 1932, d'obtenir la première guérison après traitement chirurgical.

En 1933, Gott publie quatre observations, montrant que les embolies microbiennes au niveau des artères œsophagiennes sont un facteur étiologique important.

Chêne et Bazy, en 1935, relatent un cas de fistule œsophago-trachéale d'origine syphilitique, suivie de guérison.

Enfin, cette même année, Frieman et Class insistent sur la fréquence relative des ruptures de l'œsophage semblant survenir chez les syphilitiques, en particulier au cours de crises parétiques s'accompagnant de nausées et de vomissements.

A côté de toutes ces publications, sur le plan expérimental, des études ont été faites, dès 1878, par Ziemsen et Mac Kenzie. Ils tendent des œsophages prélevés sur des cadavres frais et trouvent qu'il faut un poids de 10 kilogrammes pour les rompre.

Brosch (1900), en utilisant des pressions d'eau à l'intérieur d'œsophages fraîchement prélevés, réussit une rupture linéaire siégeant toujours au-dessous de la bifurcation de la trachée, de préférence au voisinage du cardia. De plus, il traita les muqueuses œsophagiennes avec du suc gastrique à la température du corps pendant des périodes variant de douze à quarante-huit heures, et conclut finalement que les perforations ou ruptures de l'œsophage pouvaient être dues à un phénomène actif (augmentation de la pression intra-œsophagienne) ou secondaire à la digestion de la paroi rendue possible par la présence d'une ulcération.

En 1926, William et Boyd pratiquèrent des incisions linéaires dans la portion inférieure de l'œsophage sur des chiens et injectèrent des vomissements aux animaux. L'examen nécroscopique ne décela pas de modifications analogues à celles

décrites auparavant par Brosch. Ils conclurent que la rupture spontanée de l'œsophage est précédée de modifications inflammatoires et vasculaires qui affaiblissent sa paroi.

Enfin, en 1931, Bleicher et Girard, de Nancy, exerçant des pressions d'ordre croissant à l'intérieur de l'œsophage, montrent expérimentalement que la rupture a lieu à la partie inférieure de l'organe, et principalement dans sa partie gauche.

Toutes ces données expérimentales, jointes aux publications des cas cliniques déjà cités, les travaux de Chevalier-Jackson sur l'ulcère de l'œsophage, de Guisez sur la tuberculose, la syphilis de cet organe, nous permettent aujourd'hui d'être à peu près fixés sur l'étiologie et la pathogénie des ruptures ou perforations spontanées de l'œsophage. Le diagnostic de cette complication étant fait autrefois d'une façon trop tardive, nous étions désarmés; nous pouvons cependant, à présent, envisager son traitement avec quelques chances de succès, à condition d'intervenir précocement.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est à remarquer que les 40 observations de rupture rapportées jusqu'à Walker, en 1914, sont des trouvailles d'autopsie, et que sur les 17 cas que nous avons réunis ici, il en est de même pour 10 d'entre eux.

Dans ces conditions, l'on se rend compte que l'étude anatomo-pathologique des ruptures et perforations de l'œsophage présente un intérêt particulier. Nous verrons que si les lésions microscopiques sont à peu près identiques, qu'il s'agisse d'une perforation ou d'une rupture, il n'en est pas de même en ce qui concerne la situation, les dimensions et surtout la forme de la solution de continuité étendue aux parois œsophagiennes. Ceci provient de ce que si les causes prédisposantes sont communes, il y a dans la rupture un facteur mécanique surajouté et constitué par les vomissements. Nous étudierons successivement ces lésions macroscopiquement différentes et identiques au point de vue microscopique.

### I. — *Lésions macroscopiques.*

#### A. — Lésions de l'œsophage.

*a*) Cas de la rupture.

La solution de continuité de l'organe se fait au niveau de sa portion rétro-péricardique, le plus souvent au voisinage du cardia, et toujours au-dessous de la fourche trachéale. Elle est de forme linéaire. De direction longitudinale, elle mesure de 1 à 8 centimètres.

Nous la trouvons, 43 fois sur 52 cas, située sur le bord laté-

ral gauche de l'organe, ce qui s'explique fort bien, comme l'ont montré Bleicher et Girard. Pour le comprendre, il suffit de se reporter à l'anatomie topographique du médiastin. L'œsophage, par sa droite, est appuyé sur le tissu résistant doublant la plèvre médiastinale et tendu entre la veine cave et l'azygos; à gauche, il est libre de se dilater et de se rompre, car moins en contact avec les tissus voisins.

Dans 47 cas sur 52, la déchirure communiquait avec la cavité pleurale, en particulier avec la gauche; dans 5 cas seulement, elle s'ouvrait directement dans le médiastin, jamais dans la trachée.

*b*) Cas de la perforation.

La perte de substance est ici moindre que dans la rupture. Sa forme est arrondie ou ovalaire, ses dimensions vont de celles d'un grain de blé à celles d'une pièce de 5 francs.

Elle siège avec une égale fréquence dans la portion rétro-trachéale et dans la portion rétro-péricardique de l'œsophage, surtout si dans l'étiologie nous retrouvons des manifestations locales syphilitiques ou bacillaires. Dans ces conditions, elle communique aussi souvent avec la trachée qu'avec la cavité pleurale.

### B. — Lésions des organes voisins.

La cavité pleurale (généralement la gauche) contient le plus souvent un liquide brunâtre couleur « marc de café », composé d'exsudat fibrino-purulent, de sang provenant d'hémorragies de la paroi œsophagienne s'il s'agit d'une rupture. Gott a montré que ce liquide avait toutes les réactions et même parfois l'aspect du liquide gastrique. Il est probable qu'il s'agit là du reflux partiel du contenu gastrique dans la cavité pleurale au cours de vomissements. L'on y retrouve d'ailleurs des débris alimentaires qui peuvent être volumineux, comme dans l'observation n° IV de Girard et Kissel, qui mentionnent la présence de moules, olives et épices dans la cavité pleurale.

Les feuillets pleuraux sont généralement épaissis et des adhérences unissent la plèvre médiastinale à l'œsophage, au niveau de la déchirure ou perforation. Toutes ces lésions, si elles intéressent surtout la plèvre gauche, ont cependant été trouvées bilatérales dans 8 cas sur 52 (Walker).

Les poumons présentent un certain degré de congestion et, par places, de petits abcès.

Les autres organes du médiastin sont emphysémateux et infiltrés de liquide analogue à celui de la cavité pleurale. La trachée, dans les trois observations de fistule œsophago-trachéale que nous rapportons, ne présente pas de lésions macroscopiques spéciales en dehors de l'orifice de communication avec l'œsophage.

Il faut signaler que Gott, dans son observation n° XII, constate la présence d'un ulcère calleux pylorique, et dans son observation n° XVII, celle d'un ulcère duodénal coexistant avec les lésions œsophagiennes.

### II. — *Lésions microscopiques.*

Ce sont les mêmes pour les perforations et les ruptures. Il est impossible d'en donner un schéma absolument typique. En effet, elles diffèrent avec la cause prédisposante de la lésion : ulcère, tuberculose, syphilis, etc.; de plus, il faut noter que les tissus de l'œsophage subissent une certaine transformation histologique par suite du reflux du contenu gastrique.

Le plus souvent, l'on trouve des signes d'une œsophagite antérieure avec infiltration leucocytaire des parois de l'organe dissociées par de petites hémorragies locales. Girard signale la présence de véritables petits abcès microscopiques. Au niveau des vaisseaux, l'on constate l'hyperplasie de leurs tuniques; Gott y trouve des bactéries diverses, Glass et Freeman des spirochètes. Enfin, Paviot, Levrat et Guichard remarquent, en plein tissu conjonctif inflammatoire, la présence de nodules tuberculeux au cours d'un examen microscopique d'un œsophage supposé cancéreux, qui s'était perforé.

## ETIOLOGIE

Avant de commencer l'étude de ce chapitre, il y a lieu de remarquer que si la définition que nous donnons dans notre introduction convient dans tous les cas de rupture dont la caractéristique est leur soudaine apparition, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de perforation. Celle-ci est spontanée au sens que lui donnent les classiques, c'est-à-dire en dehors de tout traumatisme. Cependant, si l'on songe qu'elle résulte d'un travail lent d'ulcération atteignant sa période terminale, l'on se rend compte que dans certains cas la perforation soit précédée de signes œsophagiques antérieurs et, par conséquent, elle n'est plus spontanée au sens que nous accordons à ce mot dans notre définition.

C'est ce qui se passe dans la majorité des cas, lorsque la perforation est due à un cancer, un diverticule, un anévrysme aortique, un abcès pottique. Nous ne nous occupons ici que des perforations non précédées de signes préliminaires et se rapprochant par cela même des ruptures, dont elles ne diffèrent que par leur mécanisme terminal, une apparition et une évolution moins rapides des symptômes qui se manifestent avec moins d'intensité.

Les causes prédisposantes des perforations et ruptures spontanées de l'œsophage, communes aux deux cas, sont restées très longtemps ignorées et n'apparaissent pas encore très bien dans certaines circonstances. C'est grâce à l'examen histologique que nous possédons aujourd'hui quelques notions étiologiques sur ces complications. Jusqu'à ces dix dernières années, l'on n'avait retenu comme facteurs prédis-

posants que ce que les anciens auteurs qualifiaient de « ramollissement gélatiniforme » (Bouillaud) et l'œsophagite alcoolique. Encore Walker, dans sa statistique portant sur 40 cas, ne signale-t-il que 14 sujets présentant des antécédents éthyliques. Cette étiologie apparaît si mal que certains auteurs, tels que Smead, soutiennent encore, à l'heure actuelle, l'idée de l'intégrité anatomique de l'organe avant la rupture, en donnant à l'augmentation de pression intra-œsophagienne un rôle capital. Cependant, une telle conception satisfait mal l'esprit et il faut bien admettre qu'il existe une cause de ces perforations et ruptures de l'œsophage, qu'il serait plus juste de qualifier de « en apparence spontanées ».

Les 17 observations que nous rapportons ici ne permettent pas, étant donné leur petit nombre relatif, de tirer des conclusions définitives. Malgré cela, les relations des nécropsies et les examens histologiques généralement très complets accompagnant les observations cliniques suffisent pour retenir quelques faits intéressants.

Mandler, dans sa thèse, en 1934, a déjà montré les causes prédisposantes se rapportant plus particulièrement aux ruptures en dehors de l'œsophagite alcoolique et de la dilatation atonique du tiers inférieur de l'œsophage, déjà cités. Parmi ces facteurs étiologiques, il faut retenir :

— Les malformations œsophagiennes congénitales par absence partielle de fibres musculaires.

— Les spasmes œsophagiens.

— Les maladies infectieuses émétisantes, troublant profondément l'état général, et où les vomissements continuels d'une part, l'embolie microbienne d'autre part, rendent l'œsophage plus vulnérable à l'action des toxines microbiennes et du suc gastrique.

— Les ptoses viscérales très prononcées, exerçant des tiraillements continuels sur l'œsophage, arrivent au bout d'un certain temps à le rendre moins résistant, car l'anatomie nous apprend que son élasticité n'est pas considérable.

Les cas que nous citons plus loin nous permettent de vérifier en partie les causes invoquées par Mandler. En effet, Gott (observations n^os XII et XIII) signale 2 cas de rupture au cours de méningite et dans lesquels les embolies microbiennes sont bien apparentes à l'examen histologique. Quant au spasme œsophagien, l'on se rend compte qu'il a pu jouer un rôle important dans les observations n^os X et XI de Freeman et Glass, au cours de la période de contraction tonique chez les épileptiques syphilitiques.

MM. Masten et Bunts ont d'ailleurs attiré l'attention sur les érosions et perforations de l'œsophage et de l'estomac au cours d'affections cérébrales, et le malade de l'observation n° XI, atteint de syphilis cérébro-spinale, semble illustrer ces assertions.

A tous ces facteurs étiologiques déjà étudiés, nous en ajoutons quelques-uns qui nous semblent plus particulièrement communs aux perforations et ruptures, et parmi lesquels il faut retenir :

1° *L'ulcère simple de l'œsophage.* — C'est une affection peu connue dont Tileston a réuni cependant 41 cas en 1906. Depuis, Chevalier-Jackson a repris la question et complété son étude. La lésion serait due à une inflammation de la muqueuse de l'œsophage favorisée, soit par une infection bucco-dentaire, soit par un spasme du cardia avec rétention de produits septiques, soit enfin par l'existence d'îlots de la muqueuse gastrique. Des régurgitations de suc gastrique provoqueraient et entretiendraient l'évolution de l'ulcération. Il s'observe surtout à l'âge adulte et avec une égale fréquence dans les deux sexes. Il siège principalement dans le tiers inférieur de l'organe. Les symptômes tout à fait inconstants sont la douleur contemporaine de la déglutition, la dysphagie, les vomissements, les hémorragies.

Enfin, et c'est ce qui nous intéresse ici, dans 14 p. 100 des cas, d'après Trileston, il resterait latent et la perforation en est alors le seul signe. Cette perforation serait caractérisée par un début brutal, avec des douleurs thoraci-

ques, soudaines, dyspnées, collapsus, suivi d'épanchement pleural ou de pyopneumothorax.

Quatre des cas que nous signalons sont dus à des ulcères de l'œsophage. Ce sont les observations de Norlen (n° VI), Delavergne (n° VII), Zéno et Santanelli (n° VIII), enfin de Gott (n° XVII). Dans chacune de ces circonstances, l'ulcère est resté latent et ne s'est manifesté qu'au moment de sa perforation.

2° *La tuberculose de l'œsophage.* — Elle est rare, puisque Sanft a montré qu'elle n'existait que trois fois sur 10.000 sujets tuberculeux. Dans ces conditions, l'on ne s'étonne pas de trouver seulement dans la littérature 7 cas de perforations de l'œsophage. Le plus souvent, il y a une communication œsophago-trachéale (4 fois sur 7).

L'observation n° XVI de MM. Paviot, Le Vrat et Guichard montre combien le diagnostic étiologique en est délicat, puisque seul l'examen microscopique a permis de le faire.

3° *La syphilis de l'œsophage.* — Elle est encore plus rare que la tuberculose. C'est une manifestation tertiaire viscérale de la spécificité. Avant les 2 observations de Bazy et Chêne (n° XIV) et de Mangaheira Albernaz (n° XV), 3 cas seulement de perforations dues à des gommes syphilitiques avec communication dans la trachée sont connus.

4° *L'actinomycose.* — Deux cas de perforation de l'œsophage dans la trachée sont connus (Poncet, Vinson et Futherland); nous n'avons pu les retrouver. Cependant, l'on conçoit très bien qu'un processus inflammatoire comme l'actinomycose ou même la sporotrichose puisse aboutir d'une façon discrète à la perforation.

En définitive, ruptures et perforations reconnaissent dans toutes les causes qui affaiblissent la paroi de l'organe une étiologie commune. Nous verrons, à propos de la pathogénie, que dans les ruptures l'augmentation pathologique de la pression intra-œsophagienne vient prématurément mettre un point final au processus ulcératif (tuberculose, syphilis, cancer, ulcère simple, œsophagite, embolies septiques, etc.), qui

sans elle aurait encore progressé avant d'aboutir à la perforation.

Avant de terminer ce chapitre, il nous reste à essayer de préciser l'étiologie de la solution de continuité de l'œsophage dans l'observation originale (n° I) due à l'obligeance de MM. les Professeurs agrégés Loubat et Piéchaud. Etant donnée l'évolution et l'apparition relativement lente des symptômes, nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une perforation que d'une rupture. Dans ces conditions, l'on pourrait penser à une manifestation syphilitique tertiaire viscérale, mais les antécédents négatifs du sujet à ce propos ne le permettent pas.

De même, les examens de laboratoire n'ont pas donné de résultat au point de vue bacillaire; l'association de la tuberculose pulmonaire étant de règle dans la tuberculose œsophagienne, cette dernière ne peut être mise en cause.

L'actinomycose œsophagienne est citée comme résultant d'une actinomycose pleuro-pulmonaire.

Il ne nous reste donc plus qu'une étiologie possible : celle de l'ulcère simple de l'œsophage, dont la perforation aurait été le seul signe. Cependant, seuls la nécropsie et l'examen histologique pouvaient vérifier ce diagnostic étiologique, d'autant plus que l'observation n° XVI de tuberculose de l'œsophage nous montre que, contrairement à la règle, l'atteinte du canal alimentaire peut être l'unique manifestation du bacille de Koch dans l'organisme.

## PATHOGENIE

En dépit des assertions de Petren et de Raestrup, nous ne pouvons admettre qu'un œsophage sain puisse se rompre ou se perforer spontanément. L'étiologie nous a montré quels étaient les facteurs prédisposants : insuffisance musculaire congénitale, œsophagite aiguë ou chronique, nécrose en bande à la suite de thrombose vasculaire, etc., en un mot toute cause affaiblissant la paroi de l'organe. Cependant, si cette étiologie est souvent identique dans la perforation ou la rupture, le mode suivant lequel se produit la solution de continuité est bien différent. C'est même, dirons-nous, le point essentiel où ruptures et perforations sont dissemblables.

### I. — *Cas de la rupture.*

A l'une des causes prédisposantes déjà citées vient s'adjoindre ici une cause occasionnelle qui est l'augmentation de pression intra-œsophagienne. Avant d'en préciser le mécanisme, rappelons quelle est la physiologie normale du vomissement.

Le vomissement exige une ouverture large du cardia, une fermeture énergique du pylore et une béance de l'œsophage due au vide thoracique par contraction brusque du diaphragme.

Même si ce mécanisme reste normal, lorsque le contenu gastrique passe avec violence dans l'œsophage, il exerce une pression marquée sur les parois, d'autant plus que les fibres circulaires de l'organe se contractent en aval des matières alimentaires pour aider à leur cheminement. A plus forte

raison si la coordination musculaire ne se fait plus et si un spasme de l'œsophage ferme celui-ci à sa partie supérieure, tandis que le cardia se relâche et que le contenu gastrique est projeté dans le conduit. La brusque augmentation de pression qui en résulte entraîne la rupture de l'endroit qui, physiologiquement, est déficient par une lésion antérieure. La cause première de la rupture est donc le spasme qui arrête le bol alimentaire dans son expulsion. Ce spasme pourrait être d'ordre réflexe en cas d'ulcération préexistante, ou bien encore dû à une lésion du centre nerveux central du vomissement. L'observation n° XI de Freeman et Glass au sujet du malade présentant une syphilis cérébro-spinale est peut-être un exemple à l'appui de cette dernière hypothèse.

### II. — *Cas de la perforation.*

Ici, le facteur mécanique qui se manifeste dans la rupture est absent. L'inflammation chronique qui est le plus souvent en cause aboutit peu à peu à la perte de substance. On se rendra compte facilement qu'un ulcère de l'œsophage puisse se perforer au même titre qu'un ulcère gastrique. Nous n'y insistons pas et nous nous arrêterons plutôt au mécanisme moins bien connu de la perforation en cas de tuberculose ulcéreuse ou de syphilis de l'organe.

La tuberculose primitive de l'œsophage peut quelquefois, dans ses formes ulcéreuses, réaliser une perforation susceptible de s'ouvrir directement dans la trachée, ce qui s'explique fort bien étant donnés les rapports entre les conduits aérien et alimentaire. En fait, dans la majorité des cas, cette communication, lorsqu'elle existe, n'est pas directe. En effet, l'on admet actuellement que la bacillose œsophagienne est secondaire à une adénopathie trachéo-bronchique. L'ensemencement du conduit digestif se fait alors par voie lymphatique rétrograde, ou bien le ganglion caséeux s'ouvre par contiguïté dans l'œsophage, réalisant à l'intérieur de celui-ci

une sorte de fistule borgne (Cot). La perforation de l'organe peut donc donner lieu à une fistule adéno-œsophagienne, ou bien, si le processus continue, à une communication œsophago-trachéale dans laquelle le ganglion trachéo-bronchique constitue une sorte de relai intermédiaire entre les deux organes. C'est ce mécanisme qui s'est vraisemblablement produit dans l'observation n° XVI de tuberculose œsophagienne que nous citons. L'on trouve, en effet, à l'autopsie, entre l'ulcération de l'œsophage et l'orifice punctiforme de la trachée, une véritable poche intermédiaire, vestige du ganglion, d'où était parti le processus bacillaire térébrant.

La perforation œsophagienne d'origine spécifique est une manifestation viscérale tertiaire de la syphilis. Elle résulte de l'évolution d'une gomme. Il est à remarquer que dans l'observation n° XIV de Bazy et Chêne, il semble que l'apparition de la perforation ait été déterminée par le traitement au cyanure qui a fait « fondre » le processus gommeux.

L'anatomie pathologique nous a montré pourquoi les perforations communiquaient aussi souvent avec la plèvre qu'avec la trachée, alors que les relations strictement œsophago-pleurales, principalement les gauches, semblaient surtout réservées aux ruptures.

L'apparition et l'évolution des symptômes accompagnant ces complications s'expliquent fort bien. Ce que l'on conçoit moins bien, c'est la rapidité de la mort habituelle et l'extrême prostration qui accompagne la rupture; Walker, dans sa statistique, donne trente heures comme moyenne de survie. La théorie de Williams, d'après laquelle la mort serait due à une attaque soudaine par des microbes virulents à l'intérieur d'une cavité close, mal défendue et absorbant des toxines, semble difficilement justiciable. Les microbes ainsi introduits sont, pour la plupart, non pathogènes et sont certainement d'une virulence relativement faible. Il semblerait plus logique d'expliquer les phénomènes par la blessure d'importants réseaux nerveux dans le médiastin, par l'irritation et l'action digestive du contenu gastrique, comme le

suggère Fitz. Les microbes sont seulement un facteur adjuvant dont l'importance va en croissant avec la longueur de la survie du malade. Quant aux hémorragies accompagnant la rupture, elles sont toujours relativement trop minimes pour expliquer la précocité de l'issue fatale.

## ETUDE CLINIQUE

### I. — *Symptomatologie.*

Perforations et ruptures de l'œsophage présentent souvent les mêmes signes physiques et fonctionnels; cependant ceux-ci diffèrent par leur mode d'apparition, leur intensité et le temps de leur évolution.

#### A. — Cas de la rupture.

« Tandis que l'étiologie et le mécanisme de la rupture de l'œsophage ne sont pas toujours évidents, le diagnostic de son apparition ne devrait pas être difficile », dit Gott. En fait, le tableau clinique se présente d'une façon à peu près identique dans tous les cas, et depuis la première description faite par Boerhave en 1724, il n'y a pas grand chose à ajouter.

Le plus souvent, les choses se passent de la façon suivante : le malade, qui est parfois un alcoolique ou un dyspeptique, mais sans passé pathologique œsophagien connu, présente brusquement à la partie supérieure de l'abdomen, en arrière de l'appendice xyphoïde, une douleur excruciente. Cette douleur, remarquable par son intensité, s'accompagne d'efforts de vomissements, suivis ou non d'effets. Quelquefois cependant, elle ne fait que suivre un certain nombre de nausées ou de vomissements au lieu de leur être contemporaine. Elle est fixe ou s'irradie vers le rebord costal gauche.

Le malade est en état de choc, immobile, pâle, anxieux, dyspnéique, la température et surtout le pouls s'élèvent.

Les efforts de vomissements persistent, accompagnés d'hématémèse quand ils sont couronnés de succès.

L'examen local ne permet de constater qu'une douleur à la partie supérieur de l'abdomen. Etant donné le mode d'apparition de la douleur, on pense à une perforation d'ulcère gastrique ou à une pancréatite aiguë. On opère alors et l'on constate l'intégrité des organes abdominaux. Celle-ci, coïncidant avec la présence de signes généraux marqués, on ne sait que penser.

Le tableau clinique se modifie rapidement; de l'emphysème sous-cutané apparaît parfois dans la région antéro-inférieure du cou. Presque toujours il se produit un volumineux pyo-pneumothorax augmentant rapidement. La rapidité de son apparition et de son augmentation prouve qu'il s'agit non pas seulement d'une réaction de la séreuse pleurale, mais surtout du reflux de liquide gastrique à l'occasion des vomissements. Ce pyo-pneumothorax siège avec prédilection à gauche; il peut cependant être bilatéral, et dans l'observation n° VII (Delavergne), nous le voyons siéger à droite. Les bases pulmonaires font entendre des râles crépitants.

Le malade devient de plus en plus dyspnéique, s'affaiblit rapidement, le pouls devient incomptable et la mort survient dans un délai variant de quelques heures à quelques jours.

Quant à l'ouverture dans le médiastin, elle est exceptionnelle; elle se traduit par des signes de médiastiniste évoluant rapidement vers la mort.

### B. — Cas de la perforation.

Deux éventualités sont ici à considérer suivant que la perforation se fait ou non dans la plèvre.

1° Si la communication est œsophago-pleurale, nous avons un tableau clinique qui se rapproche de celui de la rupture. Cependant, la perforation se fait à bas bruit, progressivement

et non brusquement, comme dans la rupture qui s'accompagne d'une douleur syncopale.

A cette différence de mode de début vient s'ajouter une évolution plus lente des symptômes. L'expression pleurale que prend cette complication ne se précise que peu à peu. Ceci provient du fait que nous n'avons pas dans la plèvre cette quantité importante de liquide presque contemporaine de la rupture. Les vomissements n'accompagnant pas la perforation, en général, nous n'avons pas de reflux immédiat du contenu gastrique dans la cavité pleurale. D'autre part, comme la cause première de la perforation est le plus souvent une inflammation chronique, des adhérences témoin de cette chronicité unissent plèvre et œsophage, empêchant ainsi l'action du suc gastrique sur le médiastin et diminuant d'autant les symptômes de prostration si marqués dans la rupture.

Tout ceci n'est d'ailleurs qu'un schéma, et l'on se rend compte facilement qu'une perforation, à l'exemple d'une rupture, pourra s'accompagner, peut-être pas d'un début brusque, mais, en tout cas, d'une évolution rapide des symptômes. En effet, la perforation une fois faite, des vomissements peuvent agrandir la solution de continuité, si petite soit-elle primitivement. Inversement, nous voyons chez un malade de Gott (observation n° IX) la mort ne survenir qu'au bout de dix-sept jours, alors que l'autopsie nous oblige, étant donnée l'importance de la brèche œsophagienne (7 centimètres), à porter le diagnostic rétrospectif de rupture.

Notre division au point de vue symptomatologie entre perforations et ruptures œsophagiennes, lorsqu'elles se traduisent par des manifestations pleurales, est donc un peu artificielle, c'est d'ailleurs pourquoi nous avons tenu à réunir côte à côte, dans notre travail, ces deux complications.

2° C'est seulement dans la moitié des cas que les perforations s'ouvrent dans la plèvre, elles communiquent aussi souvent avec les voies aériennes et plus particulièrement avec la trachée.

Ces fistules œsophago-trachéales sont parfaitement connues au point de vue symptomatologique, et les traités classiques en donnent des descriptions complètes. Sirot, dans sa thèse, en donne un tableau clinique fort net. Les observations de Bazy et Chêne (observation n° XIV) et de Mangalieira-Albernaz (n° XV) sont typiques à ce sujet. La fistule se révèle par de violents accès de toux à chaque ingestion alimentaire, par la présence d'aliments fragmentés dans les crachats. De plus, nous trouvons une tendance assez fréquente à la cyanose, de la dysphonie due à la déviation d'air. Nous verrons, à propos du diagnostic, quels en sont les signes endoscopiques et radiologiques.

L'ouverture plus rare de l'œsophage dans les bronches se traduirait par des signes analogues.

L'évolution de ces communications de l'œsophage avec les voies aériennes se poursuit rapidement si l'on n'intervient pas par un traitement convenable. Outre la dénutrition intense provenant du fait que le malade est dans l'impossibilité de s'alimenter, l'on ne tarde pas à voir apparaître des signes de broncho-pneumonie, de suppuration et de gangrène pulmonaire qui viennent hâter la fin.

## II. — *Diagnostic.*

### A. — De la rupture.

Nous avons vu que l'apparition soudaine d'une douleur à la partie inférieure du thorax survenant pendant ou après des vomissements et associée à l'hématémèse, l'emphysème sous-cutané du cou, l'angoisse respiratoire, la prostration, est pathognomonique de la rupture de l'œsophage.

La radiographie après ingestion de bouillie barytée, l'œsophagoscopie, pourraient vérifier ce diagnostic clinique, mais, étant donné l'intensité des signes fonctionnels d'une part et

le siège de la lésion d'autre part, elles ne sont guère praticables. Tout au plus, lorsque la douleur accompagnant la rupture s'est un peu calmée, peut-on vérifier, par l'examen radiographique, la présence de l'épanchement pleural.

Une méthode d'investigation simple et moins douloureuse pour le malade est celle employée par Gott dons l'observation n° IX. Il fait prendre par la bouche 150 cm³ d'eau stérilisée contenant du carmin. Une heure après, il voit l'eau colorée passer par les tubes de drainage de la thoracotomie.

En dépit de la netteté des signes physiques et fonctionnels, le diagnostic clinique n'est pour ainsi dire jamais fait. En effet, il faut attendre Walker (1914) pour que le diagnostic soit porté du vivant du malade; encore l'est-il d'une façon accidentelle par le passage d'aliments à travers l'ouverture de thoracotomie. Il en est de même dans l'observation de Markowich et Svetoza, suivie de guérison. A notre connaissance, il n'existe qu'un seul cas où le diagnostic clinique ait été fait pendant la vie du malade : c'est celui signalé par Gott dans l'observation n° IX, où, au dixième jour de la maladie, le chirurgien A. French, de l'Hôpital de Louisville, pense à une rupture spontanée de l'œsophage. Comme on le voit, dans cette unique circonstance, le diagnostic a été porté relativement tard, ce qui prouve que l'une des raisons de notre incapacité à le faire est que la mort précoce ne nous en laisse guère le temps.

En réalité, ces ruptures, que l'on devrait classer parmi les « fausses perforations d'ulcus gastrique » (Smead), sont plus fréquentes qu'on ne le croit. L'on tourne dans un cercle vicieux en ce sens que l'on n'y pense pas, parce qu'elles sont exceptionnelles, mais on peut retourner la proposition et dire que si elles sont rares, c'est que le diagnostic n'en est jamais porté, de sorte que si l'autopsie ne peut avoir lieu, elles passent inaperçues.

En définitive, devant un malade présentant un syndrome péritonéal du type « perforation d'ulcus gastrique » et chez lequel une laparotomie exploratrice sera restée négative, il

sera bon de penser à la rupture spontanée de l'œsophage et de surveiller les signes d'apparition d'un épanchement pleural, de façon à pouvoir intervenir précocement, ce qui est notre seule chance de succès.

Le diagnostic différentiel devra être fait d'avec :

— la perforation d'ulcus gastrique : dans les observations que nous rapportons plus loin, nous retrouvons 7 laparotomies exploratrices dirigées dans ce sens;

— la pancréatite aiguë : la laparotomie exploratrice reste aussi négative;

— l'appendicite (Zéno et Santanelli, obs. VIII);

— l'abcès sous-phénique gauche ouvert dans la plèvre : il est généralement précédé de signes abdominaux nets et là encore la laparotomie nous renseigne;

— l'intoxication alimentaire aiguë (Girard et Kissel, obs. IV).

### B. — Diagnostic de la perforation.

1° La perforation s'ouvrant dans la plèvre présente les mêmes difficultés de diagnostic clinique que la rupture. Cependant ici nous avons l'avantage d'une évolution moins rapide et d'une douleur moins intense qui nous permettra de faire appel à deux moyens d'investigation : la radioscopie et l'œsophagoscopie.

Malgré tout, de même que dans la rupture, le diagnostic clinique est rarement fait, surtout si la perte de substance est minime et n'empêche pas la presque totalité des aliments d'arriver jusqu'à l'estomac sans la moindre manifestation œsophagienne. Chez le malade de l'observation inédite de MM. Loubat et Piéchaud, il est probable que la perforation s'est produite à bas bruit et a précédé de quelques jours l'apparition de l'épanchement pleural. Par la suite, les signes de suppuration pleuro-pulmonaire ont masqué les signes œsophagiens de la perforation et ce n'est qu'accidentellement que l'on a fait le diagnostic. L'on peut s'étonner

de voir, à propos de cette observation, les signes de suppuration pulmonaire précéder l'apparition de l'épanchement pleural. D'Istria a montré qu'au cours des lésions de l'œsophage, en particulier en cas d'ulcère, il se produit parfois au niveau des poumons de véritables abcès métastatiques; peut-être le cas s'est-il produit ici ? Une autre hypothèse est que la perforation, avant de s'ouvrir dans la plèvre, a formé un abcès du médiastin qui n'a communiqué que secondairement avec la cavité pleurale. Les petites vomiques que présentait le malade avant la constatation de l'épanchement auraient pour origine cet abcès.

Quoi qu'il en soit, si la rupture prend le masque d'une affection abdominale aiguë, d'une façon analogue, les signes de la perforation passent au deuxième plan, dissimulés par la prédominance de symptômes pleuro-pulmonaires.

2° Si le diagnostic de la perforation de l'œsophage dans la plèvre est difficile, il n'en est pas de même lorsque l'ouverture se fait dans les voies aériennes. Les troubles de la déglutition, en particulier pour les liquides, signent cette complication qui, dans les cas que nous considérons, se produit chez des sujets encore résistants. Ici encore nous pourrons faire appel à la radioscopie ou à la radiographie pour confirmer le diagnostic clinique. Certains auteurs, et en particulier Berger, condamnent l'emploi des substances de contraste en présence des dangers de suffocation; à condition de ne pas utiliser des doses massives, qui risquent de combler l'arbre aérien, nous croyons, avec Mangalieira Albernaz, qu'il n'existe aucun risque sérieux. L'on peut d'ailleurs, à défaut des rayons X, utiliser une méthode simple, comme le font Bazy et Chêne (obs. XIV), et qui consiste à faire absorber au malade du liquide coloré avec du bleu de méthylène : le malade le crache immédiatement.

L'œsophagoscopie, outre qu'elle permet de vérifier la perforation, est un moyen d'en faire le diagnostic étiologique, qui reste cependant toujours délicat. Seul, un prélèvement fait sous le contrôle de l'œsophagoscope et suivi d'examen

histologique a des chances de nous renseigner d'une façon certaine.

### III. — *Pronostic.*

Sombre dans tous les cas, il est pour ainsi dire fatal dans la rupture.

#### A. — Cas de la rupture.

Sur une cinquantaine d'observations existant dans la littérature, nous trouvons un seul cas de guérison : celui rapporté par Markowich et Svetoza (obs. II). Encore les détails nous manquent-ils quant aux suites éloignées de l'intervention chirurgicale. Ce seul fait montre à quel point est désespéré le pronostic des ruptures spontanées de l'œsophage.

Etant donné que ces complications surviennent non pas chez des sujets tarés, mais sur des individus jusqu'alors en bonne santé, l'on peut s'étonner de cette mortalité élevée.

Ceci provient, d'abord, du fait que le diagnostic n'est pas porté le plus souvent ou qu'il l'est d'une façon trop tardive. De plus, la rupture expulse une quantité du contenu gastrique dans le médiastin, de telle sorte que les dégâts les plus importants ont été commis avant que le malade ne soit vu par le médecin.

Le pronostic reste donc essentiellement lié à la précocité du diagnostic et de l'intervention.

Il est bien évident que lorsque cette complication survient au cours d'une maladie telle que la méningite (Gott), le pronostic s'en trouve encore singulièrement assombri.

#### B. — Cas de la perforation.

1° Si la perforation s'ouvre dans la plèvre, le pronostic quoique sombre est moins grave que dans la rupture.

En effet, comme cette perforation est le plus souvent le résultat d'une inflammation chronique, des adhérences, témoins de cette chronicité, unissent la plèvre et l'œsophage.

Dans ces conditions, même s'il y a reflux du contenu gastrique, celui-ci trouve à la faveur des adhérences protégeant le médiastin une voie de drainage naturelle vers la cavité pleurale. Les dégâts causés sur les organes du médiastin, en particulier sur les terminaisons nerveuses, sont donc minimes. La perforation tolère donc un diagnostic et une intervention relativement tardifs, mais le pronostic reste encore ici lié à ces deux facteurs.

2° Lorsque la perforation s'ouvre dans les voies aériennes, le pronostic est relativement bon, en ce sens que le diagnostic est fait de façon précoce dans la majorité des cas.

Ce qui intervient ici dans le pronostic, c'est la cause de la perforation. C'est ainsi que la tuberculose œsophagienne reste d'un pronostic sombre du fait que l'association de la bacillose pleuro-pulmonaire est la règle.

Au contraire, l'ulcère de l'œsophage a des chances de se cicatriser sous l'effet de la mise au repos du conduit alimentaire.

De même la syphilis de l'œsophage rétrocède remarquablement sous l'effet du traitement spécifique. L'observation de Bazy et Chêne en est un exemple. Si le malade de Mangalieira Albernaz présentant une perforation d'origine syphilitique succombe malgré l'intervention chirurgicale et le traitement spécifique, c'est qu'il présentait en plus une tuberculose pleuro-pulmonaire.

## TRAITEMENT

Nous ne pouvons parler ici de traitement préventif, puisque la caractéristique de ces complications est précisément l'absence de signes pathologiques antérieurs.

Le traitement curatif commun aux perforations et ruptures est à la fois médical et chirurgical.

### I. — *Traitement chirurgical.*

1° Une indication s'impose : la suspension de toute alimentation par la bouche, suivie de gastrostomie.

Cette gastrostomie devra être faite à l'anesthésie locale ou encore sous anesthésie après lavement au chloral (8 g.) et blocage de nerfs intercostaux par une solution de novocaïne à 2 p. 100. L'œsophage est un organe qui se répare remarquablement bien et vite, c'est ainsi que Bazy et Chêne peuvent reprendre l'alimentation *per os* quinze jours après l'intervention, qui permit d'alimenter entre temps le malade par la bouche de stomie.

A côté de cette indication absolue, Gott préconise la mise en place d'une sonde à demeure œsophagienne, qui, introduite à temps, pourra empêcher la formation de l'épanchement pleural. Mais le danger d'augmenter l'étendue des lésions de la plaie nous oblige à écarter cette manœuvre.

2° La seconde indication principale est le drainage de la cavité pleurale en cas d'épanchement, que Boyd et Williams considèrent avec raison comme urgent. La thoracotomie sera dans ces conditions l'opération de choix. Malheureusement,

c'est une intervention bien traumatisante, qui risque de donner le coup de grâce au malade. C'est pourquoi Gott pense qu'elle n'est pas toujours de mise. « Le malade est un malheureux en danger, même pour de la chirurgie légère, dit-il, et de plus il n'est pas improbable qu'une grande partie du liquide présent dans la cavité pleurale s'est produit comme exsudat de protection, et, s'il s'est produit de bonne heure, c'est une bonne éventualité. » L'intervention serait donc, pour lui, conditionnée par l'état général du malade et par la nature du liquide obtenu par thoracentèse. Nous ne nous rangerons pas à cet avis, et, avec Smead, nous pensons que notre seule chance de succès est une thoracotomie faite le plus rapidement possible.

En revanche, le drainage du médiastin postérieur associé au drainage de la cavité pleurale, que préconise Walker, nous semble être une opération trop traumatisante pour qu'elle puisse être tentée.

### II. — *Traitement médical.*

Il aura d'abord pour but de remonter l'état général et consistera en l'administration de substances nutritives introduites par voie sous-cutanée, intraveineuse, intrarectale. L'oxygène est habituellement indiqué, de même que les toni-cardiaques. La douleur sera calmée par des opiacés.

Si l'on a la chance de faire, grâce à l'œsophagoscopie, le diagnostic étiologique de la rupture ou perforation, nous pourrons tenter un traitement médical local, qui hâtera la cicatrisation de la perte de substance.

En cas d'ulcère, nous pourrons faire des applications d'une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 ou de sous-nitrate de bismuth.

En cas de gomme syphilitique, c'est le traitement général spécifique qui donnera de bons résultats, de même l'iodure de potassium en cas d'actinomycose.

Quant à la tuberculose œsophagienne, elle ne semble pas influencée par le traitement médical.

Cependant le véritable problème, au point de vue médical, sera pour nous de soutenir le malade jusqu'à ce que la nature, grâce à l'intervention chirurgicale précoce, ait réussi à cicatriser la lésion.

## OBSERVATIONS

### Observation I (Inédite).

(Due à l'obligeance de MM. les Professeurs agrégés Loubat et Piéchaud.)

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, M. L..., qui, le dimanche 6 octobre 1935, se sentant fatigué, prend un verre de limonade purgative, vomit et rejette en même temps une petite quantité de sang. Le docteur de la famille, consulté, fait sucer de la glace au malade; malgré cela, il continue d'avoir des crachats sanguinolents. M. le Professeur Cruchet, appelé en consultation, conseille alors l'hospitalisation.

Le malade entre à la clinique le 11 octobre 1935; les crachats sanguinolents persistent jusqu'au 13, tandis que la température monte à 39 degrés, le soir, et 38 degrés, le matin. Suspecté de tuberculose, on le traite par la biocholine. Cependant, un premier examen de crachats fait le 14 octobre ne révèle pas la présence de B. K. De même une radiographie faite le 19 octobre montre seulement que les hiles sont un peu chargés. L'état du malade s'améliore pourtant, en dépit d'une toux persistante et de nombreux crachats ressemblant parfois à de véritables vomiques. Le 23 octobre, le malade est autorisé à se lever, mais, le soir, la température monte à 40°5 tandis qu'il se sent très fatigué. Les jours suivants, il présente des signes de suppuration pulmonaire avec crachats purulents accompagnés parfois de petits filets de sang; température à 39 degrés; matité de l'hémithorax gauche avec abolition des bruits respiratoires.

Auparavant une nouvelle analyse de crachats était restée négative au point de vue bacillaire et n'avait montré que la présence

de bacilles Gram positif avec prédominance de streptocoques. Par la suite, les signes de suppuration pulmonaire s'affirment, et le malade est traité par des injections d'eucalyptine et de sulfarsénol. Au cours d'une crise de cyanose, le malade rejette un véritable moule de ses bronches presque complet.

Le 31 octobre, le malade se plaint d'une violente douleur au côté gauche. Une ponction exploratrice, faite par M. le Professeur agrégé Piéchaud, montre la présence de liquide purulent dans la plèvre gauche. Une thoracotomie est faite le 3 novembre par M. le Professeur agrégé Loubat. Le lendemain, en faisant le pansement, on a la surprise de constater que des particules alimentaires sont mêlées au liquide s'écoulant par le drain; aussi une gastrostomie est-elle faite le jour même en présence de la constatation de cette perforation œsophagienne dans la plèvre. L'examen microscopique confirme d'ailleurs ce diagnostic, en montrant que la substance évacuée par la plaie opératoire est constituée par des caillots sanguins fibrino-leucocytaires, des débris alimentaires ayant l'aspect macroscopique de haricots verts et microscopiquement composés de cellules de féculents, de fibres musculaires striées et de fibres végétales.

Les jours qui suivent l'opération, l'état du malade s'améliore. L'alimentation, à laquelle on adjoint du sérum de Murphy, se fait par la bouche de stomie. Elle consiste en lait tiède, bouillon, tilleul, crème liquide, jus de viande. La plaie opératoire de la thoracotomie coule cependant beaucoup. L'état reste relativement bon jusqu'au 21 novembre. A cette date, une hémorragie se produit au moment où l'on refait le pansement et le malade crache du sang en grande quantité. La température est de 37°4, mais le pouls à 115. De plus, en dépit du sérum antigangréneux, les signes de suppuration pulmonaire persistent. Par la suite, ces signes s'affirment : à chaque nouveau pansement le malade saigne; le pus de la plaie opératoire reste fétide; les vomissements de sang et alimentaires continuent, tandis que le pouls devient de plus en plus petit et rapide.

Le malade meurt le 30 novembre au soir.

Observation II.

(Williams et W. Boyd, *Surgery, Gynecology, and obstetric*, 1er janv. 1926.)

*Rupture spontanée de l'œsophage.*

Un alcoolique jusqu'alors en bonne santé, commença à ressentir il y a six ou huit ans quelques troubles gastriques. Depuis un an, il avait pris l'habitude de boire une quantité anormale d'eau, se levant trois ou quatre fois par nuit pour boire. Le 15 octobre 1926, après déjeuner, il but vers 19 heures un verre de vin de cerise. Pendant toute la journée, il avait éprouvé une légère gêne abdominale. Aussitôt après l'absorption de son verre de vin, il vomit et ressentit à ce moment une violente douleur à la partie supérieure de l'abdomen, juste au-dessous du sommet du sternum, comme si quelque chose avait éclaté. On ne constata aucun signe du côté de l'abdomen, mais la douleur était si vive à chaque mouvement qu'on ne put même pas déshabiller le malade.

Amené à l'hôpital le lendemain matin, il présentait un abdomen souple mais légèrement distendu. Pas de nouveaux vomissements; pouls à 140, respiration à 60. Suppression des bruits respiratoires dans la partie antéro-latérale du thorax gauche. Rien de particulier du côté du cœur. Un peu de sucre et d'albumine dans les urines.

L'état empira peu à peu et le malade succomba vingt heures après le début des accidents.

*Autopsie.* — Intégrité de l'abdomen. Rien au cœur ni à la plèvre et poumons droits. La plèvre gauche est remplie par un liquide brun foncé, avec de nombreux débris alimentaires, le poumon est rétracté. Une perforation d'un pouce de diamètre se voit sur le côté gauche de l'œsophage, 25 millimètres au-dessus du diaphragme, et communique directement avec la cavité pleurale.

*Examen histologique.* — Au-dessus de la perforation, les fibres musculaires sont abondamment infiltrées de cellules conjonctives, davantage dans les couches externes que dans les couches internes.

Epithélium normal, il existe des microbes en grand nombre, allant en diminuant de l'extérieur vers l'intérieur.

Au niveau de la perforation, toute trace de muqueuse a disparu, il existe une destruction étendue avec désintégration de la paroi de l'œsophage.

### Observation III.

(Popper, *Médizinische Klinick*, 9 juin 1933, n° 24.)

*Rupture spontanée de l'œsophage.*

Un fonctionnaire de 45 ans, en état d'ébriété, présenta des vomissements abondants, le 4 janvier 1933. Vers 2 heures du matin, un vomissement plus violent s'accompagna d'une sensation de déchirement avec douleur intense de la région rénale gauche, bientôt irradiée vers l'épaule gauche. Le moindre mouvement respiratoire était accompagné de douleurs violentes.

Le malade est transporté à l'hôpital, ne présentant qu'une dyspnée intense et un ventre de bois; aucun autre signe n'est constaté. On pense à une perforation d'ulcère, mais une incision exploratrice reste complètement négative, trois heures après l'intervention, le malade présente une crise de cyanose, et l'examen révèle une zone de matité dans la partie inférieure du poumon gauche surmontée d'une zone tympanique.

La radio révèle un hydropneumothorax refoulant le poumon. Une ponction retire 100 cm³ d'un liquide brun, sans odeur, et fut suivie d'une amélioration passagère.

Quelques heures après, avant toute nouvelle ponction, le malade présenta une syncope et mourut.

*Autopsie.* — Elle fit découvrir une rupture de l'œsophage, juste au-dessus du cardia avec une communication au voisinage du diaphragme avec la plèvre médiastine gauche.

*Examen histologique.* — Il montre une abondante infiltration par polynucléaires des différentes couches de l'œsophage, avec présence de streptocoques et de bacilles Gram positif.

Observation IV.

(Girard et Kissel, *Gazette des hôpitaux*, août 1934, n° 62.)

*Un cas de perforation de l'œsophage.*

M. X... (C.), 61 ans, ne présente à signaler dans ses antécédents qu'un éthylisme ancien. Cependant, depuis trente ans, le malade signale un certain degré de dysphagie survenant par crises. Entre ces crises à apparitions fort irrégulières, les digestions sont absolument normales.

Le 18 octobre 1932, le malade fait à son déjeuner un repas copieux, comportant, en particulier, des moules. En partant à son travail, à 1 h. 30, il éprouve de violentes envies de vomir, non suivies d'effet; puis, il ressent une douleur transfixiante aiguë, syncopale, à la base de l'appendice xiphoïde et s'affaisse sur le sol. Il est amené à l'hôpital vers 14 h. 30, dyspnéique, pâle, se plaignant de douleurs épigastriques. On pense à une intoxication par les moules. On administre au malade de l'ipéca, et l'on fait une injection de morphine. Aucun vomissement ne se produit. Devant cet échec, on pratique un lavage d'estomac au moyen d'une sonde molle, en caoutchouc, qui pénètre avec facilité, sans provoquer aucune douleur. On injecte 1 litre d'eau tiède, qui n'est rejetée qu'en partie. Un chirurgien appelé à ce moment pense, devant l'histocie et l'état général, à une perforation d'ulcus gastrique. Mais, l'abdomen étant souple, on décide de le laisser en observation. A 17 heures, la dyspnée a beaucoup augmenté et dépasse 30 inspirations par minute. La face est cyanosée, pâle et anxieuse. Le pouls bat à 140, très faiblement.

L'examen de l'abdomen montre une légère contracture localisée à l'hypocondre gauche. Il existe tous les signes d'un volumineux hydropneumothorax gauche, avec succussion hippocratique très marquée. On le ponctionne aussitôt, et l'on ramène 500 cm³ d'un liquide chocolat, grumeleux, d'odeur aigrelette, de réaction légèrement acide.

Devant cet ensemble symptomatique, nous avouons n'avoir pu poser de diagnostic certain.

Après la première hypothèse, non confirmée, de perforation d'ulcère d'estomac, étant donné l'aspect du liquide, on pense à un abcès amibien ouvert dans la plèvre, et le liquide est envoyé au laboratoire pour examen cytologique et chimique.

A 22 heures, le malade meurt de collapsus cardiaque.

On apprend, le lendemain, que le liquide retiré avait tous les caractères du liquide gastrique.

*Autopsie.* — La plèvre gauche présente un épanchement de 4 litres d'un liquide couleur chocolat et d'odeur fétide. En asséchant la cavité pleurale, on trouve contre la paroi postérieure un volumineux paquet formé de moules, olives, épices diverses agglomérées. On prélève en bloc les organes intrathoraciques : il existe une plaque ecchymotique sphacélée sur la partie postéro-inférieure de la plèvre gauche, à hauteur des insertions du diaphragme.

A la même hauteur, sur le bord latéral gauche de l'œsophage, juste au-dessus du cardia, on observe une plaque sphacélique noirâtre à laquelle adhèrent encore quelques moules et qui est centrée par une perforation longitudinale de 5 centimètres, linéaire, à bords nets, et s'arrêtant à la limite du diaphragme. La muqueuse paraît normale, vue par sa face interne, la perforation semble faite au couteau, en plein tissu sain. L'estomac est vide et normal.

*Examen histologique.* — Disparition par places de l'épithélium œsophagien. Le chorion et la sous-muqueuse présentent une infiltration leucocytaire intense, avec formation de véritables abcès microscopiques. Les tuniques musculaires sont également infiltrées de polynucléaires et dissociées.

Donc, œsophagite antérieure, cause de la perforation.

### Observation V.

(Markowich et Svetoza, *Revue de médecine militaire de Belgrade*, n° 3, 1932.)

*Perforation œsophagienne suivie de guérison après intervention.*

Le malade avait été adressé à l'hôpital pour perforation d'ulcère gastrique. Une laparotomie exploratrice resta sans succès.

L'existence d'un exsudat pleural conduisit, plusieurs jours plus tard, à faire une thoracotomie. Le passage d'aliments dans le drain mit sur la voie du diagnostic, que confirma la radiographie.

On fit alors une gastrostomie, qui fut suivie de la fermeture de la fistule œsophagienne, et grâce à laquelle le malade continue de s'alimenter.

### Observation VI.

(S. Norlen, *Acta chirurgica scandinavica*, 25 mai 1927.)

*Un cas d'ulcère de l'œsophage.*

Un homme de 44 ans souffre depuis une dizaine d'années de troubles gastriques vagues se traduisant par des malaises et des vomissements. Depuis quelque temps, il présente une anémie progressive confirmée par le dosage de l'hémoglobine.

Un jour, il tombe gravement malade et présente les signes caractéristiques d'une péritonite par perforation d'ulcère gastrique. Une laparotomie ne révèle la présence d'aucune lésion gastrique. Le malade succombe seize heures après l'opération. Les symptômes auparavant observés ayant persisté et s'étant accompagnés de douleurs thoraciques et d'emphysème sous-cutané au niveau du cou et dans la poitrine.

*Autopsie.* — On trouve dans l'œsophage, au-dessus du cardia, un gros ulcère perforant le médiastin et la plèvre gauche, dans laquelle existe un pneumothorax, et, dans la partie inférieure, un liquide analogue au liquide gastrique.

*Examen histologique.* — La lésion présente le type de l'ulcère avec fortes altérations inflammatoires chroniques et aiguës. Au pourtour de l'orifice, on constate que l'épithélium œsophagien manque. On trouve, par contre, des glandes du cardia et, fait particulièrement intéressant, des glandes à type fundique, avec cellules principales et cellules bordantes productrices d'acide chlorhydrique.

Observation VII.

(De Lavergne, *Bulletin et mémoire de la Revue médicale des hôpitaux de Paris*, n° 74, 28 mai 1926.)

*Ulcère simple de l'œsophage. Perforation dans la plèvre droite. Migration d'ascaris dans la cavité pleurale.*

Un jeune mineur du Pas-de-Calais arrivait au régiment le 5 octobre 1920. Le registre d'incorporation ne mentionne pas d'antécédents pathologiques.

Le 20 octobre, il présente des nausées le réveillant la nuit, il vomit; température, 39 degrés, dysphagie. Il est évacué sur l'hôpital, avec le diagnostic d'angine.

Le 22 octobre, le malade frappe par sa pâleur, la bouffissure des paupières. Il a adopté une position singulière, celle qui convient à la ponction lombaire faite couché, et ne la quitte que pour se placer en position genu pectorale. Température, 39°9; pouls, 132. Dyspnée (42 respirations), mais rien d'appréciable à l'examen de l'appareil respiratoire. Appareil digestif normal, foie normal, grosse rate, pas d'albuminurie.

L'examen se porte particulièrement sur le péricarde et le médiastin. Rien d'autre qu'une douleur accusée à la compression des phréniques, et de la tachycardie avec bruits nets. Pas de hoquet; cependant, le malade présente encore quelques vomissements.

Le malade mourait après trois jours de maladie. L'hémoculture et la ponction lombaire restaient négatives. L'examen des selles montrait la présence d'œufs d'ascaris et de tricocéphales.

*Autopsie.* — La cavité pleurale droite contient 200 cm³ d'un liquide brunâtre sans odeur et, en plus, 12 ascaris non dégénérés. En soulevant le poumon droit, on apercevait à sa partie postérieure une sorte de traînée où la plèvre apparaissait dépolie, et dans la région médiastinale un orifice brunâtre, qui conduisait dans l'œsophage.

L'ouverture de celui-ci montra, 2 centimètres au-dessus du car-

dia, une ulcération à la partie postéro-latérale droite, de forme ovalaire et de 1 cm. 5 sur 1 centimètre. De contour net et régulier, elle semblait creusée à l'emporte-pièce. Tout autour, la muqueuse œsophagienne était saine, seulement un peu congestionnée. L'œsophage, dans sa partie inférieur, était adhérent à la plèvre médiastinale droite.

Les autres organes du médiastin étaient sains. Estomac normal. Intestin normal, mais présence de 31 vers.

Au microscope, l'exsudat renfermait de nombreuses hématies, des cellules pavimenteuses, de rares polynucléaires. Pas d'éosinophilie locale. Nombreux microbes Gram positif du genre anaérobie.

*Examen histologique.* — Ne laisse apercevoir que la tunique muculeuse avec ses différents plans, les fibres sont bien colorées, il n'y a ni œdème, ni infiltration cellulaire, ni dégénérescence autour de la perforation. Sur le bord libre de celle-ci, les fibres ne se terminent pas tout à fait sur le même plan. Au-delà de la perforation, un peu plus haut, l'œsophage présente un épithélium un peu réduit de hauteur; la tunique celluleuse est épaissie, un peu infiltrée de lymphocytes.

Une coupe de la plèvre et du poumon droit montrait trois parties bien distinctes : tout d'abord, la plèvre, épaissie, avec des strates fibrineuses renfermant quelques polynucléaires, puis une zone pulmonaire corticale de peu d'épaisseur, enflammée, avec dilatation vasculaire, liquide d'œdème, hématies, remplissant les alvéoles, enfin une zone de poumon normal avec seulement une infiltration anthracosique assez prononcée.

### Observation VIII.

(Zéno et Santanelli, *Boletines de la sociedad de Circurgia de Rosario*, t. I, n° 10, déc. 1934.)

*Ulcère simple de l'œsophage.*

Une femme de 37 ans souffrait depuis quatre ans d'une dyspepsie hyposténique. Elle fut prise, un matin, d'une violente douleur épigastrique, avec vomissements; défense musculaire marquée de l'épigastre et de la fosse iliaque droite.

On fait le diagnostic d'ulcère gastroduodénal perforé, en péritoine libre.

Intervention immédiate par voie sus-ombilicable, qui permet de constater qu'il n'y a pas de liquide dans la cavité péritonéale et que estomac et duodénum sont normaux. On ouvre alors l'arrière-cavité épiploïque : on ne trouve rien de particulier, vésicule biliaire saine. Fermeture de la paroi en trois plans. Incision de Mac Burney, qui montre un appendice libre, d'aspect normal; appendicectomie. Quelques heures après, la malade présente une dyspnée intense, avec pouls à 140. L'exploration du thorax révèle un épanchement pleural bilatéral, plus accentué à gauche, avec de nombreux râles sous-crépitants. La malade mourut la nuit même.

*Autopsie.* — Montre qu'il existe au tiers inférieur de l'œsophage une perte de substance arrondie, faisant communiquer la lumière du tube œsophagien avec la cavité pleurale gauche.

*Examen histologique.* — Montre qu'il s'agit d'un ulcère simple perforé.

### Observation IX.

(Gott, *The american Journal of the medical science*, 3 sept. 1933.)

*Rupture spontanée de l'œsophage.*

Une femme de 47 ans est prise deux heures avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un repas, de nausées et de vomissements. Au cours de ceux-ci, elle ressentit une douleur excruciente à la partie inférieure du sternum et rendit en toussant une petite quantité de sang.

Elle ne présentait dans ses antécédents rien de pathologique.

A son entrée à l'hôpital, elle apparaît cyanosée, dypnéique; température à 39 degrés; pouls, 112; respiration, 30. Il y avait un léger degré d'emphysème sous-cutané à la partie antéro-inférieure du cou. On pouvait entendre de fins râles inspiratoires à la base des deux poumons, et l'épigastre présentait une légère sensi-

bilité à la pression profonde. Au bout de quatre jours, l'emphysème sous-cutané, qui avait gagné la face et la partie supérieure du thorax, commença à diminuer.

L'examen de la base gauche fit penser à un début de bronchopneumonie. La malade ne prenant rien par la bouche, on lui administra du sérum glucosé et salé par les voies intraveineuses et sous-cutanées.

Le septième jour, on vérifie par la radiographie la présence de liquide dans la partie inférieure gauche du thorax, et l'on retire par thoracentèse 75 $cm^3$, de liquide brun foncé. Ce liquide était d'odeur fétide tout à fait analogue à l'odeur des gaz que la malade rendait par éructation. Il contenait de l'acide chlorhydrique à l'état libre et, sur culture, donna du staphylocoque doré et blanc, du *B. subtilis*, du *Leiptotrix bucoli*.

Le dixième jour, on pratiqua une thoracotomie et l'on draina au moyen de deux tubes pendant quarante-huit heures, puis on irrigua la cavité pleurale avec du sérum physiologique.

Auparavant, le diagnostic de rupture de l'œsophage avait été fait par le chirurgien Auguste French.

Le treizième jour, on donna à la malade, par la bouche, 150 $cm^3$ d'eau stérilisée contenant du carmin, qui apparut dans les tubes de drainage au bout de deux heures environ.

Pendant les quatre jours suivants, la malade s'affaiblit de plus en plus et mourut le dix-septième jour de sa maladie.

*Autopsie.* — La cavité pleurale gauche contient environ 100 $cm^3$ de liquide brun; la plèvre est recouverte d'un exsudat fibrino-purulent. La cavité pleurale droite contient un peu de liquide citrin.

L'œsophage présente dans sa partie latérale gauche une fente de 7 centimètres, située à 6 centimètres au-dessus du cardia, et s'ouvrant directement dans la cavité pleurale gauche.

*Examen histologique.* — Ne montre pas l'existence préalable d'ulcère. Les parois ne présentent ni inflammation de longue durée, ni sclérose. Quelques caillots sanguins récents attachés à la surface de la déchirure. Infiltration leucocytaire consistant surtout en un grand nombre de plasmocytes et de lymphocytes.

Observation X.

(Glass et Freeman, *The american Journal of the medical science*, n° 754, janvier 1935.)

*Rupture spontanée de l'œsophage au cours de crises épileptiques chez une jeune fille syphilitique.*

Une jeune fille de 12 ans présenta, en 1929, des crises épileptiques typiques pour lesquelles elle fut admise à l'hôpital.

L'examen clinique et le laboratoire montrèrent qu'il s'agissait d'une syphilitique.

Durant son traitement, les crises de parésie devinrent de plus en plus nombreuses et dégénérèrent en un véritable état de mal épileptique. En 1932, trois jours avant sa mort, elle atteint le nombre de 50 crises par jour.

Le 21 janvier 1932, au cours de l'une de ses nombreuses crises journalières, qui présentaient la particularité de s'accompagner de vomissements; elle ressentit une douleur vive, en arrière du sternum, qui ne tarda pas à se calmer.

L'examen montra un murmure respiratoire augmenté et des râles aux deux bases; température, 40 degrés; pouls à 130; mouvements respiratoires, 40 par minute. La malade devint, peu à peu, comateuse, et ne tarda pas à succomber.

*Autopsie.* — Le médiastin contenait 100 $cm^3$ d'une fine matière de couleur noire, « marc de café ».

Sur la paroi gauche de l'œsophage on trouve une déchirure longitudinale de 3 centimètres et située à 2 centimètres au-dessus du cardia. Tout autour de la déchirure, la paroi œsophagienne était complètement hémorragique et noire. Les bords de la fente étaient à peu près réguliers.

*Examen histologique.* — Les vaisseaux œsophagiens, autour de la fente, montrent une infiltration périvasculaire de lymphocytes, leucocytes endothéliaux, quelques cellules plasmatiques et fibroblastes.

De rares spirochètes furent révélés par les méthodes de coloration argentiques spéciales.

Observation XI.

(Glass et Freeman, *The american Journal of the medical science*, n° 754, janv. 1935.)

*Rupture spontanée de l'œsophage chez un syphilitique.*

Un homme de 49 ans fut admis à l'hôpital, en 1925, avec le diagnostic de « psychose avec syphilis cérébro-spinale ». En 1930, il présenta les signes d'un ulcère gastro-duodénal, ce qui fut confirmé par la radiographie.

A partir de 1931, il fit de nombreuses crises parétiques. Le 10 juillet 1932, un ictère apparut brusquement, suivi bientôt d'ascite.

Cet ictère s'intensifia et le malade commença à vomir au cours de ses crises parétiques.

Le 15 juillet 1932, on constate la présence de sang, pour la première fois, dans ses vomissements. Le malade devint progressivement comateux et mourut quinze jours après l'apparition de l'ictère. La température et le pouls restèrent normaux jusqu'à la fin.

*Autopsie* (deux heures après la mort). — Elle montra que le malade était mort d'une rupture complète de l'œsophage avec hémorragie. La déchirure avait 3 centimètres de long et se trouvait à 2 centimètres au-dessus du cardia.

Le médiastin contenait 75 $cm^3$ d'un liquide couleur « marc de café ».

*Examen histologique.* — L'hémorragie était si étendue qu'elle oblitérait presque complètement l'architecture histologique des parois autour de la déchirure.

### Observation XII.

(Gott, *The american Journal of the medical science*).

*Perforation spontanée de l'œsophage au cours d'une méningite.*

Le 17 juin 1930, une femme de 52 ans présenta une légère indisposition, qui fut qualifiée de grippe. Les trois jours suivants, son état s'aggrava au point qu'elle dut être hospitalisée, le 20 juin 1930, dans un état comateux. Rien à signaler dans ses antécédents.

A son entrée à l'hôpital, l'examen révéla une matité nette à la partie postéro-inférieure gauche du thorax. Au-dessus de cette zone, il y avait un souffle pleural. On trouvait, à l'inspiration, des râles crépitants. La température était de 40 degrés; pouls à 180; respiration à 60. La malade mourut peu après son entrée dans la salle.

*Autopsie.* — La cavité pleurale gauche contient 350 cm³ de matières rougeâtres, visqueuses et troubles. Les tissus du médiastin sont de couleur brun foncé. Le poumon gauche ne contient pratiquement pas d'air et sa section met en évidence de l'atélectasie et de la congestion.

Sur l'œsophage se trouve une ouverture elliptique s'étendant en long sur sa face antérieure gauche, à 2 centimètres du cardia. Présence d'un ulcère calleux sur l'intestin, à 2 centimètres du pylore.

Après enlèvement de la calotte crânienne, il y a un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Il y a un dépôt purulent jaune et abondant sur la base du cerveau. L'examen bactériologique de cet exsudat, très marqué autour de l'axe rachidien, montre la présence de méningocoque.

*Examen histologique.* — La dégénérescence et l'hyperplasie des petites artères de l'œsophage dans la paroi de l'organe indiquent qu'il y avait un peu d'inflammation préalable.

Observation XIII.

(Gott, *The american Journal of the medical science*, 3 sept. 1936.)

*Perforation de l'œsophage au cours d'une méningite, avec broncho-pneumonie terminale.*

Femme de 16 ans, admise à l'hôpital en avril 1930. Elle vint consulter, se plaignant principalement de céphalée frontale et occipitale très sévère, ayant débutée au cours d'un coryza. Elle se plaignait, de plus, de douleur et de raideur. Rien à signaler dans ses antécédents.

L'examen montra : Tête raide température, 40 degrés; pouls, 104; respiration, 28. La pupille droite était en mydriase complète, et l'on constatait un léger œdème papillaire bilatéral. Elle avait la langue sèche et rôtie.

La ponction lombaire retira un liquide blanchâtre laiteux, en hypertension, contenant de l'albumine et de nombreux polynucléaires.

L'examen bactériologique révéla la présence de méningocoque. A la suite d'administration de sérum antiméningococcique, la malade se sentit mieux pendant deux jours. Cependant, la troisième nuit, l'on remarqua qu'elle avait une gêne respiratoire considérable et que son état empirait. Le quatrième jour après son hospitalisation, la malade mourut, après que l'on eut constaté des signes de pneumonie à la base du poumon gauche.

*Autopsie.* — La cavité pleurale gauche contient 400 cm³ d'un liquide brun dans lequel l'on retrouve des particules alimentaires.

L'œsophage présente une ouverture de 6 centimètres au niveau de son bord latéral gauche. Elle s'étend jusqu'au niveau du diaphragme; ses bords n'en sont pas décolorés. Il n'y a pas évidence de nécrose. Deux petits ulcères sont retrouvés dans la muqueuse.

Le poumon gauche montre des lésions de broncho-pneumonie, le droit est normal.

L'examen du cerveau montre un exsudat purulent et gris à la base, dans les espaces sous-arachnoïdiens.

*Examen histologique.* — Pas de lésions de nécrose autres que celles dues à l'action du suc gastrique. Sur l'une des coupes il y a une petite quantité d'exsudat leucocytaire, qui appartient à l'un des petits ulcères mentionnés dans la description macroscopique. Au niveau de certains points, il y a des amas abondants de bactéries dans les tissus. Elles sont polymorphes et aucune ne peut être reconnue pour le méningocoque. Beaucoup d'entre elles sont de très gros bâtonnets.

### Observation XIV.

(Bazy et Chêne, *Journal de chirurgie*, n° 3, mars 1935.)

*Perforation de l'œsophage*
*avec fistule œsophago-trachéale d'origine syphilitique.*

Mme M..., 47 ans, vint consulter en février 1931 pour douleurs de l'épigastre et de l'hypocondre droit, avec accès de température et subictère au cours de ceux-ci. L'examen montra un foie gros, dur, irrégulier, et une rate palpable. La radiographie fit découvrir une ptose stomacale importante et une vésicule normale. Le B.-W. était négatif et l'on ne trouvait aucun antécédent spécifique personnel.

Devant la persistance des douleurs, une laparotomie exploratrice est pratiquée le 28 mars 1931. Elle permet de constater que le foie présente dans la région vésiculaire une série de nodules durs et, sous la capsule de Glisson, quelques kystes. La malade, traitée au bismuth et au cyanure, s'améliore considérablement; les douleurs et l'ictère disparaissent, tandis qu'elle reprend 14 kilos.

Cet état persiste jusqu'en septembre 1932, où la malade se plaint à nouveau de perte de forces et d'une gêne très légère à la déglutition, sur laquelle elle n'attire guère l'attention.

L'examen montre au niveau de la région paravertébrale une respiration soufflante et quelques râles de bronchite disséminés.

On ne trouve pas de B. K. dans les crachats; le foie est maintenant normal. La radiographie permet de voir une ombre opaque, homogène, au niveau du hile droit, qui est englobé.

La radioscopie de l'œsophage ne montre aucun arrêt, mais ptose et atonie de l'estomac.

On remet la malade à un traitement par le cyanure. Toutefois, l'état général empire rapidement, et, dans le courant d'octobre, les signes œsophagiens s'accusent et deviennent plus caractéristiques. A chaque prise d'aliment, la malade est prise d'une violente quinte de toux, et rejette même parfois dans son expectoration quelques particules alimentaires. Un certain degré de cyanose se produit à chaque ingestion. Devant ces signes, l'on soulève la possibilité d'une perforation de l'œsophage dans la trachée. Pour s'en convaincre, l'on fait absorber au malade un liquide coloré avec du bleu de méthylène; la malade le crache aussitôt. Cette expectoration bleue est spumeuse, aérée. La radiographie sans préparation ne montre rien de particulier, si ce n'est des hiles un peu chargés. Si l'on fait boire à la malade, sous l'écran, un liquide opaque, on provoque une quinte de toux, avec rejet du liquide, et un cliché en oblique antérieure gauche permet de saisir très nettement l'imprégnation de la trachée et de l'une des deux grosses bronches. Une œsophagoscopie ne montre à la hauteur de la fistule qu'un peu d'œsophagite. Un prélèvement examiné histologiquement se révèle constitué par du tissu inflammatoire de granulation, sans lésion néoplasique. Une trachéoscopie montra l'intégrité de la muqueuse trachéale, mais l'aspiration de la muqueuse œsophagienne à chaque mouvement respiratoire. Devant l'état de dénutrition, une gastrostomie est décidée.

Le 2 novembre 1932, après lavement au chloral et blocage des nerfs intercostaux par une solution de novocaïne à 2 p. 100, une gastrostomie par le procédé de Witzel, modifié par Gernez, est pratiquée. Suites opératoires simples. La malade reprend vite du poids, grâce à l'alimentation par la bouche de stomie, et quitte l'hôpital le 22 décembre 1932. Au bout d'une quinzaine de jours, on reprend l'alimentation *per os*, qui avait été tentée progressivement avant. L'amélioration persiste.

La malade, revue à plusieurs reprises, fut examinée en juin 1934 : à part un certain degré d'enrouement, elle n'accuse plus aucun trouble.

### Observation XV.

(Mangaheira-Albernaz, *Annales d'oto-laryngol.*, août 1933.)

*Fistule œsophago-trachéale d'origine syphilitique.*

Le 23 août 1929, entre dans le service une jeune Brésilienne de 22 ans, qui accuse une toux continuelle et rebelle, souvent suivie de vomissements. Comme antécédents : une affection oculaire dans l'enfance, dont la guérison fut obtenue par des injections de mercure.

La maladie actuelle date de trois mois. La toux opiniâtre, les quelques vomissements, ne s'accompagnent d'aucune dyspnée. L'expectoration est très abondante. Les signes fonctionnels, l'aspect pâle et frêle de la malade, l'abondance des sueurs nocturnes, la fréquence des points douloureux thoraciques, l'élévation thermique chaque soir, font penser à la tuberculose. Cependant, il n'existait aucun signe clinique de bacillose. La radiographie resta négative dans cette recherche, mais, en revanche, montra l'existence d'une fistule aérodigestive.

A l'œsophagoscopie, on trouve une lésion bourgeonnante, à bords rouges, élevés, granuleux, à 25 centimètres de l'arcade. La muqueuse voisine est indemne. On perçoit nettement le souffle d'air en arrivant à la hauteur de la fistule. De nouvelles radiographies montrent l'injection de l'arbre bronchique, après la prise par la bouche de substance opaque. L'aspect de la malade, l'affection oculaire antérieure, font penser à la syphilis. Après avoir pratiqué une gastrostomie, on traite la malade aux sels d'arsenic et de bismuth. La cicatrisation fut suivie pas à pas à l'œsophagoscope. A la fin du traitement, la lésion était lisse, rosée, mais un orifice béant persistait.

Sortie de l'hôpital, la malade revint un mois après pour faiblesse : une médication tonique la remet en état, la radio ne

révèle rien de bacillaire. Elle rentre à nouveau, en juin 1930, à l'hôpital, pour une petite hémoptysie, qui devient si violente qu'elle y succombe.

*Autopsie.* — Elle montra une tuberculose du type granulique étendue aux poumons, à la plèvre, médiastin, mésentère, etc. Un ganglion péribronchique, examiné au point de vue histologique, fut trouvé tuberculeux.

La pièce montre la persistance de la communication au niveau de la bifurcation trachéale (orifice : 3 cm. 5 sur 2 cm. 5). Les bords en sont réguliers, lisses, parfaitement cicatrisés.

### Observation XVI.

(Paviot, Levrat et A. Guichard, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 5, mai 1933.)

*Ulcération de l'œsophage d'origine tuberculeuse. Fistule œsophago-trachéale.*

B... (T.), manœuvre-teinturier de 65 ans, entre dans le service avec le diagnostic de congestion pulmonaire bilatérale. Comme antécédents, il a présenté une bronchite à l'âge de 40 ans, et, depuis, il tousse tous les hivers. L'affection actuelle a débuté, le 15 décembre 1931, par un amaigrissement de 30 kilos, une dysphonie assez marquée. Le malade localise au niveau de l'épigastre une sensation de gêne et d'arrêt du bol alimentaire. Quelquefois, les aliments sont rejetés après leur ingestion. Il dit, en particulier, que le vin « le brûle », et qu'il est souvent rejeté dans une quinte de toux.

A son entrée à l'hôpital, le 12 février 1932, l'examen montre : Présence de nombreux ganglions, durs, indolores, mobiles, au niveau de la gouttière carotidienne et du creux sus-claviculaire. En arrière du sterno-cléido-mastoïdien, existe une petite fistule sans base indurée. L'auscultation pulmonaire révèle des ronchus et des sibilances disséminés.

Le malade rejette une expectoration muco-spumeuse; tempéra-

ture, 38°8. Rien à signaler au niveau des autres appareils. Cependant, au niveau de la cavité buccale, l'on constate que le pilier postérieur gauche est irrégulier, épaissi, tomenteux et bourgeonnant. Le toucher bucco-pharyngé montre, surtout à gauche, une muqueuse infiltrée, saignante. Il y a une paralysie de la corde vocale gauche. B.-W. positif. Etant donnés l'âge du sujet, l'adénite cervicale, les lésions du pilier postérieur gauche, la voix bitonale et la légère dysphagie œsophagienne, l'on pense à un cancer de l'œsophage.

Le 18 février 1932, on fait une radiographie de l'œsophage dans le but de vérifier le diagnostic. Au moment de l'ingestion de la bouillie barytée, le malade est pris d'un accès de suffocation, avec toux, cyanose, d'allure dramatique. On a cependant le temps de prendre un film, qui permet de constater que la bouillie barytée injecte l'arbre bronchique dans la partie inféro-interne du poumon droit. Il s'agit donc de fistule œsophago-trachéale.

Le 20 février 1932, la gorge prend de plus en plus l'aspect néoplasique, la température oscille autour de 39 degrés. Le malade ne peut plus s'alimenter, car, à chaque tentative de déglutition, il est pris de quintes de toux, suivies du rejet des aliments ingérés.

Décès le 23 février 1932.

*Autopsie*. — Poumons normaux, cœur, aorte, organes abdominaux normaux.

On ouvre l'œsophage sur sa face postérieure : A sa partie moyenne existe une ulcération ovalaire à grand axe vertical de 2 centimètres de diamètre sur 1. Elle conduit dans une cavité anfractueuse, tapissée de masses que l'on croit de nature néoplasique. Les bords de cette ulcération ne sont pas décollés, mais seulement un peu épaissis.

On ouvre la trachée sur sa face antérieure : A sa partie moyenne, à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation trachéale, on constate la présence d'une petite ulcération, grosse comme une tête d'épingle en verre, avec muqueuse trachéale normale sur les bords et à distance. Une sonde introduite dans cet orifice conduit jusque dans l'ulcération de la paroi œsophagienne antérieure. L'autopsie semble donc confirmer le diagnostic de néoplasme à forme ulcérative avec perforation dans la trachée.

*Examen histologique.* — Le fragment de l'œsophage (prélevé sur les bords de l'ulcération) ne présente pas trace d'épithélioma. La structure normale des tissus a disparu, la plus grande partie de la coupe est représentée par un tissu conjonctif très inflammatoire.

Dans la profondeur, en plein tissu conjonctif, on trouve deux nodules tuberculeux, avec cellules épithélioïdes et cellules géantes typiques. Il s'agit donc de tuberculose œsophagienne avec lésions inflammatoires aiguës, récentes, de surface.

L'un des ganglions sus-claviculaires prélevés présente des nodules tuberculeux qui farcissent tout le parenchyme ganglionnaire. Il s'agit de tuberculose d'évolution récente, avec réaction conjonctive minime à la périphérie des lésions.

### Observation XVII.

(Gott, *The american Journal of the medical science*, 3 sept. 1933.)

*Perforation de deux ulcères de l'œsophage associée à une broncho-pneumonie.*

Homme de 60 ans, se plaignant, depuis deux ans, de vagues douleurs épigastriques, associées à des vomissements. Des examens antérieurs à son entrée à l'hôpital, le 18 décembre 1931, étaient restés négatifs.

L'examen ne montra qu'une légère sensibilité à la palpation profonde de l'épigastre, mais la radiographie révéla la présence d'un ulcère duodénal.

Le vingt-cinquième jour après son hospitalisation, sous anesthésie locale, renforcée par une faible quantité d'éther, l'ulcère duodénal est excisé et l'on pratique une gastro-entérostomie. On trouva des adhérences considérables, et l'opération dura plus de trois heures.

Le jour suivant l'opération, l'état du malade s'aggrava, il devint cyanotique et vomit environ 100 cm³ de matière brunâtre. Un tube de Lévine fut introduit dans l'estomac en vue d'un drainage

permanent. Son état continua à empirer les jours suivants, et des signes trouvés dans les deux poumons furent attribués à la broncho-pneumonie. Il mourut le second jour après l'opération.

*Autopsie.* — Il y a de vieilles adhérences attachant le poumon à la plèvre pariétale, des deux côtés. Du côté gauche, il y a 250 cm3 de liquide de couleur brunâtre. L'examen du médiastin révèle l'existence de liquide brun foncé, entourant l'œsophage au voisinage du cardia.

L'ouverture de l'œsophage permet de faire la démonstration de la perforation de deux ulcères du conduit. Les bases des ulcères sont minces et de couleur brun foncé. Ils ont environ 1 centimètre de diamètre et siègent juste au-dessus du cardia, l'un à droite, l'autre à gauche.

L'estomac contient du liquide identique à celui trouvé dans les tissus du médiastin.

Dans le poumon droit, il y a de la congestion marquée et un certain degré de condensation dans les lobes moyen et inférieur. Il y a une faible quantité d'exsudat fibrineux, en couches minces, à la surface du lobe inférieur. Le poumon gauche est semblable, excepté la partie adjacente à la zone brunâtre du médiastin, qui est nécrosée.

*Examen histologique.* — Des coupes faites au niveau des perforations de l'œsophage les montrent limitées par du tissu nécrosé. Il n'y a pas de réparations. Il y a une légère prolifération de l'intima des petits vaisseaux, surtout des artérioles.

## CONCLUSIONS

I. — Nous entendons par perforation, ou rupture spontanée de l'œsophage, une solution de continuité complète s'étendant à toutes les tuniques en dehors de tout traumatisme et survenant dans un organe jusqu'alors en apparence sain.

II. — L'anatomie pathologique montre que dans les ruptures l'œsophage s'ouvre dans la cavité pleurale ou dans le médiastin.

Les perforations, au contraire, le font communiquer aussi souvent avec les voies aériennes qu'avec la plèvre.

III. — Ces ruptures et perforations sont rares.

Elles reconnaissent toutes deux, dans l'ulcère de l'œsophage, l'inflammation aiguë ou chronique, la nécrose en bande par thrombose vasculaire, les mêmes causes prédisposantes, mais dans la rupture il vient s'ajouter un facteur mécanique qui est l'augmentation de pression intraœsophagienne.

IV. — L'apparition soudaine d'une douleur violente à la partie inférieure du thorax survenant pendant des vomissements, associée à l'hématémèse, l'emphysème sous-cutané du cou, la prostration et l'apparition d'un épanchement pleural, est pathognomonique de la rupture de l'œsophage.

La perforation s'en distingue par un début moins dramatique, une évolution plus lente des symptômes et l'inconstance de l'épanchement pleural.

V. — Le pronostic, fatal pour la rupture, reste sombre pour la perforation.

VI. — Perforations et ruptures spontanées de l'œsophage sont justiciables du même traitement.

Il aura pour but, grâce à la gastrostomie, de mettre le conduit alimentaire au repos.

En cas d'épanchement pleural, le drainage chirurgical de la plèvre est indiqué.

L'administration de substances nutritives par voie intra-veineuse, sous-cutanée, intrarectale, les toni-cardiaques, les opiacés, constituent les moyens de traitement médical les plus importants.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
*Le Président*,
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 5 décembre 1936.
*Le Recteur de l'Académie*,
A. TERRACHER.

## BIBLIOGRAPHIE


Ahel. — La syphilis de l'œsophage. *Lancet*, n° 12, 1er sept. 1928.

Bazy et Chêne. — Un cas de fistule œsophago-trachéale. *Journ. de chir.*, t. 45, n° 3, mars 1935.

Bleicher et Girard. — Etude expérimentale sur la résistance des parois de l'œsophage. *Le scalpel*, n° 7, 16 févr. 1934.

Burton et Zohman. — L'ulcère peptique de l'œsophage. *Med. Journ. and Record*, n° 95, 2 août 1935.

Chevalier Jackson. — Les maladies de l'œsophage. Paris, Les Presses Universitaires de France, éd. 1932.

Delavergne. — Ulcère simple de l'œsophage. Perforation. *Bull. et mém. de la rev. méd. des hôp. de Paris*, n° 74, 28 mai 1926.

Duplay et Follin. — Pathologie externe. Paris, Masson, édit. 1890.

Freeman et Class. — Spontaneous rupture of the esophagus in syphilis. *Am. Journ. med. sc.*, t. I, n° 754, janv. 1935, p. 80-86.

Friedenwald, Teldman et Zinn. — Ulcère de l'œsophage. *The am. Journ. of the med. sc.*, n° 12, 1er janv. 1929.

Géry. — Fistule tuberculeuse œsophago-ganglionnaire. *C. R. Soc. anat.*, avril 1923, p. 384-386.

Girard. — Les ruptures spontanées de l'œsophage. *Gaz. des hôp.*, n° 62, août 1934.

Girard et Kissel. — Sur un cas de perforation de l'œsophage. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, n° 65, 3 déc. 1932.

Got. — Les fistules œsophago-trachéales. *Rev. de Laryng., d'otol. et rhinol.*, 15 avril 1921, t. XLII.

Gott. — Quatre cas de rupture spontanée de l'œsophage. *The am. journ. of the med. sc.*, n° 39, 3 sept. 1933.

Griffilth. — Spontaneous rupture of the esophagus. *Pensylvania med. journ.*, juin 1932, p. 1012-1015.

Grynkant. — Sur une surprise de radioscopie : une fistule œsophago-pulmonaire méconnue. *Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1929, t. XVLII, p. 196-199.

Guisez. — Traité des maladies de l'œsophage. Paris, Baillière, éd. 1911.

— La tuberculose de l'œsophage. *Ann. d'oto-rhino-laryngol.*, t. 4, n° 10, juill. 1932.

— La syphilis de l'œsophage. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. 8, 15 avril 1924.

— Œsophagite primitive et les états inflammatoires de l'œsophage. *Presse médicale*, 30 nov. 1929, t. 2, p. 147.

Istria. — Les signes radiologiques dans la perforation de l'œsophage thoracique. *Riforma medica*, n° 37, 15 sept. 1930, p. 1470-1479.

King. — Perforation de l'œsophage avec rapport de 6 cas. *The am. journ. of the med. sc.*, t. 35, août 1929, p. 329-336.

Kyle. — Spontaneous rupture of the esophagus. *British med. journ.*, 11 mai 1935, p. 177.

Le Dentu et Delbet. — Pathologie externe. Paris, Masson, édit., 1909.

Lyal. — A case of ante morten digestion of the esophagus. *British med. journ.*, n° 42, 28 sept. 1935.

Malory et Weiss. — Lesions of the cardiac orifice of the stomach produced by vomiting. *Journ. am. med. Assoc.*, n° 98, 11 mai 1932.

Mandler. — Contribution à l'étude des ruptures spontanées de l'œsophage. Thèse Nancy, 1934.

Mangabeira-Albernaz. — Considérations sur les fistules trachéo-broncho-œsophagiennes. *Ann. d'oto-laryngol.*, août 1933.

March et Goday. — Spontaneous perforation of esophagus into pleural cavity, fatal pleural shock. *But. Soc. catal. de pediat.*, août 1932, p. 218-223.

MARKOWICH et NIKOLEPIVITCH. — Un cas rare de perforation spontanée de l'œsophage. *Rev. de méd. milit. de Belgrade*, n° 3, sept. 1932.

MASTEN et BUNTS. — Erosions et perforations de l'œsophage et de l'estomac au cours de lésions cérébrales. *Arch. of intern. méd.*, n° 27, déc. 1934.

MATHIEU et SENCERT. — Les maladies de l'estomac et de l'œsophage. Paris, Masson, éd. 1913.

NORLEN. — Perforation de l'œsophage. *Acta chirurgica scandinava*, 25 mai 1927, p. 806-809.

PAVIOT, LEVRAT et GUICHARD. — Les fistules œsophago-trachéales d'origine tuberculeuse. *Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutr.*, n° 5, t. XXIII, mai 1935, p. 465-477.

PONTANO. — Le syndrome de la fistule œsophago-trachéale cliniquement primitive. *Policlinico, sez. medica*, n° 7, 1928, p. 348.

POPPER. — Sur un cas de rupture spontanée de l'œsophage. *Medizinische Klinick*, 9 juin 1933.

POULET et BOUSQUET. — Pathologie externe. Paris, Masson, 1890.

ROMMEGAUX. — Essai sur les plaies et ruptures de l'œsophage. Thèse Paris, 1878.

SANFT. — Contribution à l'étude de la tuberculose de l'œsophage.

SIROT. — Contribution à l'étude des communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes. Thèse Lyon, 1899.

SMEAD. — Spontaneous rupture following vomiting. *Am. journ. surg.*, n° 95, sept. 1931.

VINSON. — Spontaneous perforation of benign stricture of esophagus; report of a case. *Arch. oto-laryngol.*, sept. 1932, n° 29.

WALKER. — Spontaneous rupture of the esophagus. *Journ. of am. med. Assoc.*, n° 47, 20 juin 1914, p. 1019-1025.

WILLIAMS et BOYD. — Rupture spontanée de l'œsophage. *Surg., gyn. and obstetr.*, 1er janv. 1926, n° 63.

WISKOWSKY. — Fistule œsophago-trachéale due à une gomme. IIIe Congrès de la Soc. tchéco-slovaque d'O.-R.-L., 1925, in *Zentralblatt fur ohrenheilkrankeit*, 1926, p. 75.

ZENKER et ZIEMSSEN. — *Cyclopedia of the pratice of med.*, 1878, t. III, p. 875-881.

ZÉNO et SANTANELLI. — Ulcère simple de l'œsophage avec relation de deux cas personnels. *Bol. de la Soc. de cir. de Rosario*, t. I, n° 10, déc. 1934.

19929 — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.